Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Heidelberg
Direktor: Professor Dr. Kirschner

Eine Trendelenburgsche Operation bei verkanntem Koma hepaticum

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karl-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Emmi Mußgnug
aus Heidelberg

1940
Brausdruck G. m. b. H., Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan: Prof. Dr. Rodenwaldt

Referent: Doz. Dr. Mußgnug

Trotz der Eindringlichkeit des klinischen Bildes ist die Diagnose der massiven Lungenembolie keineswegs so sicher zu stellen, wie gemeinhin angenommen wird. Aus Sektionsstatistiken geht hervor, daß mehr als 65 % tödlicher Lungenembolien klinisch nicht diagnostiziert werden (Frey). Die Zahl der irrtümlich angenommenen Lungenembolien liegt entsprechend hoch (Stich 67 %, Müller 25,5 %, Busch 40 %). Unter fünf in der Literatur erwähnten Fällen, in denen unter der Fehlannahme einer Lungenembolie eine Trendelenburgsche Operation ausgeführt wurde, sind vier Fälle akuter Herzinsuffizienz (Seifert, Riedl) und ein Urämiefall (Nyström). Differentialdiagnostisch in Frage kommen nächst der akuten Herzinsuffizienz, insbesondere auch des Myokardinfarkts nach Angina pectoris, innere Blutungen, Peritonitis, Ileus, komatöse Zustände bei Apoplexien, Urämie, Leberinsuffizienz.

Selbst bei anscheinend sicherer Diagnose wird der Entschluß zur Trendelenburgschen Operation immer problematisch bleiben. Einerseits ist der Eingriff an sich sehr schwer: die Mortalität der Operation liegt selbst bei optimalen Bedingungen zwischen 50 % (Podleschka) und 80 % (Nordmann). Unter Berücksichtigung des Grundleidens der von der Embolie Befallenen sinkt die Heilungsaussicht auf 2 % (Valdoni). Andererseits gehen auch bei den bedrohlichsten Erscheinungen der massiven Lungenembolie bei etwa einem Drittel bis einem Viertel der Kranken die Symptome spontan oder bei konservativer Behandlung zurück. Es kommt zu einem größeren oder kleineren Lungeninfarkt, der gewöhnlich zur Heilung gelangt.

Ein großer Teil der Emboliebefallenen befindet sich unter dem Einfluß des Grundleidens in so schlechtem Zustand, daß ein Ein-

griff von der Schwere einer Trendelenburgschen Operation von vornherein als aussichtslos abgelehnt werden muß. Bei einem weiteren hohen Prozentsatz (etwa 35%, Mittelwert aus den Fällen Trendelenburgs, Vogts, Kirschners, Körtes, Petréns, Läwens) erfolgt der Tod so rasch, daß die Operation auch bei bester Organisation des technischen Apparates einer Klinik zu spät kommt. Im allgemeinen wird ein Zeitraum von 15 Minuten von der Embolie bis zur Entfernung des Embolus als notwendig erachtet.

Viele Operationen scheitern daran, daß nach dem Pulmonalisschnitt der Thrombus gar nicht oder doch nicht völlig zu entfernen ist. Nicht entfernte, tiefer liegende Teile des Gerinnsels verstopfen einen so großen Teil des Gefäßquerschnittes der Pulmonalisverzweigungen, daß die Erscheinungen der massiven Embolie nach der Operation nicht schwinden können. Auch ist nach erfolgreicher Embolektomie erneutes Auftreten massiver Embolien beschrieben.

Besonders hemmend für den Entschluß zur Ausführung einer Trendelenburgschen Operation ist die Unsicherheit in der Beantwortung der zwei Fragen:

1. Liegt sicher eine massive Lungenembolie vor?
2. Kann die Embolie bei konservativer Behandlung nicht doch gut vorübergehen, während vielleicht gerade der Eingriff zum Tode führt?

Auf die Frage nach der Diagnose und Differentialdiagnose der massiven Lungenembolie gehe ich im Anschluß an die Beschreibung eines Krankheitsfalles ein, bei dem unter falscher Diagnose die Trendelenburgsche Operation ausgeführt wurde. Die Beantwortung der zweiten Frage ist ebenfalls in jedem einzelnen Falle außerordentlich schwierig. Wenn ein Kranker plötzlich wie vom Blitze getroffen zusammenfällt und nach wenigen röchelnden Atemzügen ohne Lebenszeichen ist, erübrigt sich die Beantwortung unserer beiden Fragen — hier kommt auch die Trendelenburgsche Operation aber immer zu spät.

Wenn jedoch — wie in dem folgenden Fall — keine „mors subita" eintritt, sondern die Entwicklung der klinischen Erscheinungen eine gewisse Frist zur Beobachtung läßt, ist die Bestimmung der Indikation und des Zeitpunktes der Operation sehr schwer. Der

Operateur weiß, daß die Aussichten der Operation mit längerem Zuwarten immer schlechter werden. Andererseits besteht gerade bei dem sich langsamer entwickelnden, weniger stürmisch verlaufenden Bild der massiven Lungenembolie die größte Aussicht auf eine Heilung ohne Operation. Die sich hieraus ergebende Frage, wieviele der durch die Trendelenburgsche Operation geheilten Kranken auch bei konservativer Therapie durchgekommen wären, ist nie mit Sicherheit zu beantworten.

Eine Trendelenburgsche Operation bei verkanntem Koma hepaticum.

Die 55jährige kachektische Patientin wird wegen schwerer Gallenkolik mit Ikterus in die Klinik aufgenommen. Aus der Anamnese ergibt sich, daß die Kranke schon vor zehn Jahren wegen gehäufter Gallenkoliken cholecystektomiert wurde. Nach der Operation trat ein beschwerdefreies Intervall von zwei Jahren ein, auf das wieder typische Anfälle folgten. Die jetzige Erkrankung begann vier Tage vor der Aufnahme in die Klinik.

Die Patientin, die sich in schlechtem Allgemeinzustand befindet, macht einen schwerkranken Eindruck. Sie ist zwar ansprechbar und gibt auch die Anamnese an, ist aber sonst völlig teilnahmslos und leicht benommen. Die Haut ist stark ikterisch verfärbt.

Es wird zunächst an ein Koma hepaticum oder an Kachexie bei Gallengangs- und Leberkarzinom gedacht. Die Differentialdiagnose einer akuten gelben Leberatrophie tritt in den Hintergrund, da sich im Harnsediment weder Leucin noch Tyrosin nachweisen läßt und der Krankheitsverlauf nicht stürmisch genug ist.

An Herz und Lungen läßt sich kein krankhafter Befund erheben. Im rechten Oberbauch reizlose Cholecystektomienarbe. Die Leber läßt sich handbreit unter dem rechten Rippenbogen tasten, der Leberrand fühlt sich glatt an. In der Mitte des Leberrandes wird heftiger Druckschmerz angegeben.

Die Röntgenaufnahme zeigt einen mittellangen Hakenmagen ohne krankhaften Befund. Das Schleimhautbild ist nicht verändert. Auch der Bulbus duodeni, der nach hinten zu gestreckt liegt, zeigt

nichts Auffälliges. Die Gallenblasenleeraufnahme läßt keine Konkrementschatten erkennen.

Blutstatus: Hämoglobin 85 %, Erythrocyten 4.870 000, Leukocyten 13 400.

Blutbild: Basophile Leukocyten 1 %, Eosinophile Leukocyten 3 %, Stabkernige Leukozyten 3 %, Segmentkernige Leukocyten 68 %, Lymphocyten 12 %, Monocyten 13 %.

Blutuntersuchung: Bilirubin 7,2 mg %, Takata ∅, Diastase 32 WE.

Harnbefund: Eiweiß: leichte Trübung, Zucker ∅, Urobilinogen ∅, Urobilin +, Bilirubin +, Diastase 64 WE. Harnsediment: Leukocyten und Epithelien. Leucin und Tyrosin ∅.

Blutdruck: 95/120 mm Hg.

Diagnose: Choledochusstein oder Carcinom der Gallenwege

Die Kranke wird während der nächsten vier Tage mit Dilaudid-Atropin und feuchter Wärme behandelt. Die Schmerzanfälle bestehen weiter fort, der Ikterus wird stärker, der Blutbilirubinwert steigt auf 8,3 mg %.

Operationsbericht zur Choledochotomie.

Die Operation wird in Spinalanaesthesie ausgeführt. Es wird ein Rippenbogenschnitt im Verlauf der alten Operationsnarbe gemacht. Die Bauchdecken sind sehr dünn. Nach Eröffnung der Bauchhöhle werden die zwischen Leber und Duodenum bestehenden Verwachsungsstränge gelöst. Der Choledochus, der bis auf Dünndarmweite gedehnt ist, wird freipräpariert und eröffnet. Mit der Zange wird ein stark nußgroßer Stein und vier kleinere Steine entfernt. Bei der Sondierung erweist sich der Durchgang nach dem Duodenum frei, auch nach oben sind keine Steine mehr zu tasten. Nach Einlage eines T-Rohrs wird der Choledochus durch Naht verschlossen. Die Bauchhöhle wird drainiert und tamponiert, die Bauchdecken werden schichtweise verschlossen.

Gegen Abend fühlt sich die Patientin wohler. Sie ist nicht mehr benommen. Der Kreislauf scheint gut.

Während die Nachtschwester noch mit der Kranken spricht, treten plötzlich heftige Anfälle von Atemnot auf. Die Kranke ist sehr blaß, ringt mühsam nach Atem, ist nicht mehr ansprechbar. Der Puls ist schwach, unregelmäßig, noch eben tastbar. Die Kranke erhält zunächst 4 ccm Eupaverin intravenös. Wegen Verdachts auf Lungenembolie wird sie sofort in den Operationssaal gebracht und alles zur Trendelenburgschen Operation vorbereitet. Zunächst wird unter aufmerksamer Beobachtung der Kranken abgewartet. Nach etwa 10 Minuten tritt eine deutliche Verschlechterung des Zustands ein: der Puls ist jetzt nirgends mehr zu fühlen, die Herzaktion ist unregelmäßig, Atmung vom Cheyne-Stockesschen Typ, der Cornealreflex ist erloschen.

Operationsbericht zur Trendelenburgschen Operation.

Die Kranke ist so tief bewußtlos, daß ohne Anaesthesie operiert werden kann. Es sind keine Abwehrreflexe mehr vorhanden.

Der Hautschnitt verläuft über der zweiten Rippe links bis zum Sternum, dazu senkrecht ein zweiter Schnitt am linken Sternalrand nach unten bis etwa zur fünften Rippe. Die zweite und dritte Rippe werden ausgedehnt reseziert. Die Art. mammaria interna wird unterbunden. Die Pleura reißt beim Abschieben ein. Es wird ohne Überdruck weiteroperiert. Der Herzbeutel, der nahezu fettfrei ist, wird eröffnet. Die Aorta überdeckt die Arteria pulmonalis fast vollständig. Die Pulmonalis liegt links unter der Aorta. Nachdem der Weg zuvor mit dem Finger sondiert war, wird die Pulmonalis von links her mit dem Trendelenburgschen Instrument unterfahren; der Gummischlauch wird der Sonde aufgeschraubt und durchgeführt. Durch Anziehen des Schlauches wird die Arteria pulmonalis gedrosselt und ein Einschnitt von etwa 1 cm Länge ausgeführt. Es gelingt leicht, mit der Faßzange in die beiden Hauptäste der Arteria pulmonalis zu kommen, es wird jedoch kein Embolus gefunden. Das Herz hört fast ganz zu schlagen auf. Nach Anlegen der A.W. Meyerschen Klemmzange und Nachlassen der Drosselung erholt das Herz sich rasch. Da möglicherweise doch ein Embolus übersehen worden

sein könnte, wird eine zweite Sondierung vorgenommen, die ebenfalls erfolglos bleibt. Nachdem auch der Versuch, mit dem in die Pulmonalis eingeführten Finger einen Embolus zu tasten, ergebnislos verläuft, wird die Arteria pulmonalis über der angelegten Klemmzange sorgfältig durch fortlaufende Naht verschlossen. Dann Herzbeutelnaht und Wundverschluß durch kräftige Muskel- und Hautnähte.

Die durch den Pleuraeinriß kollabierte Lunge wird, nach Anlegen einer Bülaudrainage und Absaugen des Pneumothorax mittels der elektrischen Pumpe, durch Überdruck zur Entfaltung gebracht.

Anschließend an die Operation wird eine Bluttransfusion von 250 ccm vorgenommen und eine Dauertropfinfusion angelegt.

Der Puls, der auch nach der Operation nicht zu fühlen war, wird im Laufe der Nacht wieder tastbar und zunehmend besser. Die Kranke ist noch immer bewußtlos. Andern tags ist die Patientin wach. Sie zeigt jetzt stereotype Drehbewegungen des Kopfes, Öffnen und Schließen des Mundes und Rollen der Augäpfel. Der Neurologe erklärt diese Zuckungen durch eine Embolie des Hirnstammes. In Erwägung muß schließlich auch eine ischämische Hirnschädigung gezogen werden, entstanden durch die Kreislaufsperre während der Trendelenburgschen Operation.

Medikamentös wird die Kranke mit Herz- und Kreislaufmitteln behandelt. Zwei Tage nach der Operation ist die Kranke klar, sie gibt auf Befragen Antwort, der Puls hat sich weiterhin gebessert, die Atmung ist normal.

Die Lungenaufnahme zeigt eine vollständige dichte Verschattung der linken Lunge, nur die Spitzenkuppe ist leicht aufgehellt. Der Mittelschatten ist etwas nach links verlagert. Rechte Lunge o. B. Aus der Bülau-Drainage entleert sich wenig blutig-seröse Flüssigkeit.

Am vierten Tage nach der Operation macht die Kranke einen wesentlich schlechteren Eindruck. Der Puls ist weich und frequent. Sie bekommt schließlich wieder Anfälle schwerer Atemnot, fällt in tiefe Bewußtlosigkeit und stirbt nach wenigen Stunden unter denselben Erscheinungen, wie sie zur Trendelenburgschen Operation führten.

Obduktionsbefund.

Zustand nach Trendelenburgscher Operation und Choledochotomie. Fibrinös-eitrige hämorrhagische Pleuritis, fibrinöse Perikarditis mit grampositiven Diplokokken und Streptokokken im Abstrich. Kein Anhaltspunkt für eine Lungenembolie. Der schlaffe, braunatrophische Herzmuskel mit Erweiterung der Herzhöhlen zeigt mikroskopisch kleine perivaskulär gelegene Schwielen und feinfleckige Verfettung der Muskelfasern.

Allgemeiner Status infektiosus mit Milzschwellung und Trübung der parenchymatösen Organe. Umschriebene Reaktion des Peritoneums im Operationsbereich. Der Choledochus zeigt eine geringfügige Wandverdickung. Er ist hochgradig erweitert, ebenso der Duktus hepaticus und die intrahepatischen Gallengänge. In den dem Choledochus anhaftenden Leberstücken finden sich zahlreiche Schleimdrüsen und Dissoziation der Leberzellen. Zunahme des Bindegewebes. Die Gallenkanälchen zeigen dicke bindegewebige Wandung. Innerhalb der Gallengänge finden sich feste und weiche Konkremente.

Die Leber zeigt mit entzündlich zelliger Infiltration in den Läppchenteilen und reichlich Gallepigment in den Gallenkanälchen das Bild einer biliären Zirrhose. Im Bereich des Gallenbetts sind alte schwielige Vernarbungen, die von der Cholecystektomie vor zehn Jahren herrühren. Eitrige Phlebitis der Vena cava unmittelbar unterhalb des Zwerchfells.

Die Nieren zeigen mikroskopisch geringgradige Sklerose und Verfettung von Harnkanälchenepithelien.

Die Sektion des Gehirns ergibt keinen krankhaften Befund; kein Anhaltspunkt für eine Hirnembolie.

Die Diagnose und Differentialdiagnose der massiven Lungenembolie.

Wie oben erwähnt wurde, stellt die Unsicherheit der Diagnose einer massiven Lungenembolie vielfach eine Hauptschwierigkeit der

Indikationsstellung zur Trendelenburgschen Operation dar. Die Schilderung dieses Krankheitsfalles soll auch einen Beitrag zur Differentialdiagnose der massiven Lungenembolie darstellen.

Selbst jetzt bei der rückschauenden Betrachtung wird die Schilderung eines Krankheitsverlaufes wie des vorliegenden die massive Lungenembolie als die wahrscheinlichste Ursache des Krankheitsbildes erscheinen lassen. Nach einer gut überstandenen Operation plötzlicher Zusammenbruch, Bewußtlosigkeit, angestrengte, dyspnoische Atmung, rasches Nachlassen des Kreislaufs, Übergang in Cheyne-Stockessches Atmen, Reflexlosigkeit. Nach den klinischen Symptomen allein mußte man in erster Linie an die massive Lungenembolie denken. Und die leicht erkennbaren, klinischen Erscheinungen allein kommen bei der Diagnosestellung einer massiven Lungenembolie in Betracht, wenn man eine Trendelenburgsche Operation überhaupt in Erwägung zieht. Zu allen länger dauernden Untersuchungsmethoden fehlt die Zeit.

Das klinische Bild ist zweifellos eindringlich genug; es war in unserem Falle beinahe klassisch ausgeprägt. Nach Kenntnis des Obduktionsbefundes muß man annehmen, daß es vorgetäuscht wurde durch ein Koma hepaticum bei biliärer Leberzirrhose. Für die Hepatargie außergewöhnlich ist der plötzliche Beginn und der stürmische Verlauf. Durch dieses Krankheitsbild nicht erklärbar ist die Besserung nach der Trendelenburgschen Operation. Zur Erklärung des plötzlichen Beginnes und des stürmischen Verlaufs kann man anführen, daß durch den schweren Ikterus und die biliäre Zirrhose die Funktion der Leber schon vor der Choledochotomie schwer geschädigt war. Die Kranke war schon vor der Operation leicht benommen, psychisch verändert, was als beginnende Hepatargie gedeutet wurde. So ist es möglich, daß ein Fortschreiten der komatösen Erscheinungen nach der Operation nicht erkannt oder fälschlicherweise als unmittelbarer Operationsschock oder als Folge betäubender Medikamente betrachtet wurde.

Der Einbruch des tiefen Komas imponierte als plötzlicher Beginn eines neuen Krankheitsbildes, stellte aber nur die akute Vertiefung der stetig und langsam zunehmenden Hepatargie dar.

Die Besserung des Zustandes der Kranken nach der Trendelenburgschen Operation ist schwerer zu erklären. Auch im Leberkoma kann es einmal Remissionen geben. Es scheint aber absolut außergewöhnlich und kaum denkbar, daß eine Kranke so tief im Koma hepaticum ist, daß sie ohne jede Anaesthesie thoracotomiert werden kann, und daß sie dann nach einer so schweren zweiten Operation sich wieder erholt, zum Bewußtsein kommt und noch vier Tage am Leben bleibt. Während dieser vier Tage zeigte die Kranke als auffallendste Symptome eine Sprachstörung und stereotype Kopfbewegungen, die den Neurologen und Internisten zur Annahme einer Hirnstammembolie führten, eine Diagnose, die durch die Obduktion nicht bestätigt wurde. Da die histologische Untersuchung diese Symptome nicht klären konnte, muß auch an funktionelle Gefäßstörungen oder Folgen der Hirnanaemie gedacht werden.

Im Krankheitsverlauf nach der Trendelenburgschen Operation waren diese cerebralen Symptome der Grund zur Annahme eines apoplektischen Insultes, der das Bild der massiven Lungenembolie vortäuschte. Zweifellos kann eine Apoplexie auf dem Boden verschiedener cerebraler Prozesse ein ganz ähnliches Bild hervorrufen wie die massive Lungenembolie. Beiden gemeinsam ist vor allem das Plötzliche des Beginns, die Störung der Atmung, die Bewußtlosigkeit und die Schwere des Zustands.

Auch die Uraemie kann einmal in ähnlicher Form auftreten und Anlaß zu einer Trendelenburgschen Operation sein (Nyström). Will man erst nach dem Eintritt des akuten schweren Zustandes eine sichere Klärung durch eingehende Untersuchung herbeiführen, so kommt man, wenn eine Lungenembolie vorliegt, zur Trendelenburgschen Operation stets zu spät. Nur das Grundleiden, Vorgeschichte und vorher gemachte Untersuchungen können hier klären.

In unserem Falle war auch an einen Kollaps bei galliger Peritonitis zu denken. Das Fehlen abdomineller Symptome und die kurze Zeit zwischen Choledochotomie und dem Auftreten der lungenembolieverdächtigen Erscheinungen werden differentialdiagnostisch verhältnismäßig leicht Klärung bringen. Das Bild des

Kollapses — gleich welcher Ursache — hat grundsätzliche Eigentümlichkeiten, die bei der massiven Lungenembolie fehlen. Die Folgen des Blutdruckabfalls und der peripheren Zirkulationsstörung und das Fehlen der charakteristischen Atmungsänderung unterscheiden den Kollaps von der Lungenembolie.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose beim Myokardinfarkt nach schwerer Angina pectoris. Auch hier — entsprechend der ähnlichen pathologisch-physiologischen Grundlagen — der plötzliche Beginn, Dyspnoe, Bewußtlosigkeit, Nachlassen des Kreislaufs. Auch hier kann der Tod plötzlich eintreten, auch hier kann sich der Zustand langsam zum Guten wenden, ohne daß man zu Beginn des Anfalles eine sichere Prognose stellen könnte. Könnte man in der Eile ein Elektrokardiogramm machen, wäre die Entscheidung leicht. So müssen aber der Gesamteindruck und die Auskultation sowie die Kenntnis vorher erhobener Befunde entscheiden.

Beim akuten Versagen des Kreislaufes nach einer Operation kann man aus der Wirkung intravenöser Kreislaufmittel einen Schluß auf die vorliegende Erkrankung ziehen. Daß aber die Differentialdiagnose zwischen massiver Lungenembolie und akutem postoperativem Kreislaufversagen nicht selten unmöglich ist, beweisen die vier bei akuter Herzinsuffizienz ausgeführten Trendelenburgschen Operationen. Kreislauf und Atmung sind bei beiden Krankheiten die Erfolgsorgane verschiedener pathologisch-physiologischer Vorgänge.

Es ist leicht begreiflich, daß die Kenntnis all der Schwierigkeiten in der Indikationsstellung zur Trendelenburgschen Operation und die geringen Heilungsaussichten viele Chirurgen zum grundsätzlichen Verzicht auf die Trendelenburgsche Operation geführt haben. Allen Zweifeln gegenüber sprechen jedoch die zehn erfolgreich ausgeführten Trendelenburgschen Operationen für die prinzipielle Berechtigung dieses Eingriffs. Die endgültige Indikation und der Entschluß zur Operation wird immer eine schwere, persönliche Entscheidung des Chirurgen sein. Er wird als ultima ratio immer wieder den Eingriff versuchen, wenn er zur Überzeugung gekommen ist, daß ohne Operation der Tod in wenigen Minuten eintreten wird.

Zusammenfassung.

Eine Kranke erleidet zwölf Stunden nach einer Choledochotomie einen plötzlichen Zusammenbruch mit schwerer forcierter Atmung, Bewußtlosigkeit, Reflexlosigkeit und Versagen des Kreislaufs. Es wird eine Trendelenburgsche Operation ausgeführt, bei der kein Embolus gefunden wird. Nach der Operation erholt sich die Kranke zunächst. Vier Tage später wiederholt sich der Anfall und führt innerhalb weniger Stunden zu Tode. Auf Grund des Obduktionsbefundes wird ein Koma hepaticum bei einer biliären Zirrhose angenommen, das klinisch nicht diagnostiziert werden konnte.

Es wird die Indikationsstellung zur Trendelenburgschen Operation besprochen und an Hand des Falles auf die Differentialdiagnose der massiven Lungenembolie eingegangen.

Literaturverzeichnis.

Busch (Körte): Über plötzliche Todesfälle mit bes. Berücksichtigung der Indikationsstellung für die Trendelenburgsche Operation bei Lungenembolie. Dtsch. med. Wo. 1909. 29. S. 1264.

Frey, E. K.: Die Chirurgie des Herzens. Neue dsch. Chirurgie. Bd. 61.

Kirschner, M.: Ein durch die Trendelenburgsche Operation geheilter Fall von Embolie der Art. pulmonalis. Arch. f. klin. Chirurgie 1924. Bd. 133.

Läwen zitiert nach Frey.

Nordmann zitiert nach Frey.

Nyström, G.: Erfahrungen in drei nach Trendelenburg operierten Fällen von Lungenembolie. Acta chir. scand. 64, 1928.

Podleschka, K.: Klinisch-statistische Beiträge zur Frage der Embolie und Thrombose. Mschr. Geburtsh. 95, 1933.

Riedl zitiert nach Frey.

Stich, R.: Postoperative Embolie. Arch. klin. Chir. 183, 1935.

Seifert zitiert nach Frey.

Valdoni, P.: Über einen Fall von Entfernung eines Embolus aus der Lungenschlagader. Zentr. org. Bd. 83, S. 354, 1937.

Vogt zitiert nach Frey.

Lebenslauf.

Am 14. 5. 1911 wurde ich, Emmi Mußgnug, geb. Kipphan, als Tochter des Hauptlehrers Karl Kipphan in Mannheim geboren.

Nach dreijährigen Besuch der Grundschule trat ich in die Liselotteschule (Realgymnasium) in Mannheim ein, wo ich 1930 die Reifeprüfung ablegte. Ostern 1930 begann ich das Medizinstudium und bestand 1933 in Heidelberg das Physikum. Nach fünf klinischen Semestern beendete ich das Studium. Im Oktober 1939 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Seit 1935 bin ich mit Doz. Dr. Mußgnug verheiratet.